

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MÁSTER OFICIAL EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

Departamento de Estomatología IV. Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia.



“La caries dental y su asociación a determinados factores de riesgo, en preescolares de un centro de salud de la comunidad de Madrid, bajo los criterios diagnósticos de caries ICDAS II.”

Trabajo final de máster.

2012.

Alumno: Pablo Montero Zamora.

Colaboradores: Dra. Maria Rosa García Villalobos.

Directores: Dr. Eduardo Bratos Calvo.

Dra. Maria del Rosario Garcillán Izquierdo.

ÍNDICE.

I. INTRODUCCIÓN.	4
II.MARCO TEÓRICO.	6
2.1. CARIES DENTAL.	6
2.1.1. DEFINICIÓN.	6
2.1.2. ETIOPATOGENIA.	7
2.1.3. BASES HISTOLÓGICAS.....	12
2.1.4. LOCALIZACIÓN.	14
2.1.5. DIAGNÓSTICO.	14
2.2. MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA CARIES.	15
2.2.1. MÉTODO RADIOGRÁFICO.....	15
2.2.2. MÉTODO DE TRANSILUMINACIÓN.....	16
2.2.3. MÉTODO DE LUZ FLUORESCENTE.....	17
2.2.4. MÉTODO DE CONDUCTANCIA ELÉCTRICA.....	19
2.2.5. MÉTODO VISUAL - TÁCTIL.....	20
2.3. SISTEMA ICDAS II.	22
2.3.1. ¿QUÉ QUIERE DECIR ICDAS ?.....	23
2.3.2. CRITERIOS PARA LA DETECCIÓN DE CARIES A NIVEL DE LA SUPERFICIE CORONAL.	24
2.3.3. REPRODUCIBILIDAD Y VALIDEZ.....	28
2.3.4. UTILIDADES.....	29

III. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN.	30
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	33
V. HIPÓTESIS.	33
VI. OBJETIVOS.	34
6.1. OBJETIVO GENERAL.	34
6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.	34
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.	34
7.1. MUESTRA.	34
7.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	35
7.2. MATERIAL.	35
7.2.1. FICHA Y CUESTIONARIO.	35
7.3. EXAMINACIÓN.	38
7.4. DISEÑO.	39
7.5. ESTADÍSTICA.	41
VIII. RESULTADOS.	42
IX. DISCUSIÓN.	46
X. CONCLUSIONES.	49
XI. RECOMENDACIONES.	49
XI. BIBLIOGRAFÍA.	50

I. INTRODUCCIÓN.

La caries dental es una enfermedad que ha sido infravalorada durante largo tiempo como problema médico y de salud pública, debido a que no presenta mortalidad directa, como tal. No obstante es uno de los problemas de salud más prevalentes de cuantos afectan al ser humano. A nivel local la caries se puede ver relacionada con efectos adversos de tipo estético, funcional e infeccioso con sus correspondientes signos y síntomas asociados (tumefacción, fístula, dolor...). Además puede alterar la función a nivel sistémico, sobre todo por procesos infecciosos, los cuales podrían presentarse de múltiples maneras (celulitis de cualquier tipo, endocarditis bacteriana...), y con una importancia y gravedad clínica, que podrían repercutir en algunos casos sobre la vida del paciente. (1)

Por tanto, la caries es una enfermedad que tiene cierto protagonismo sobre la calidad de vida del individuo y repercute sobre la economía, tanto a nivel individual como colectivo.

Las últimas encuestas epidemiológicas realizadas en España y el resto de países desarrollados muestran una tendencia importante a la disminución de la prevalencia e intensidad de dicha enfermedad. Sin embargo, aún hoy, la caries sigue reclamando atención sanitaria. (1)

Durante el desarrollo natural de la mayor parte de las enfermedades, se pueden realizar ciertos tipos de prevención determinados, y la enfermedad cariosa no es la excepción. El nivel de asistencia primaria en odontología, puede actuar sobre el periodo prepatogénico de la enfermedad, realizándose una prevención primaria, o bien, una prevención secundaria, si se mitigan los factores de riesgo en una fase temprana de la patología. (2)

Varias causas han repercutido sobre el descenso de la experiencia de caries dental, y el conocimiento de las mismas es necesario para controlarlas. Actualmente se ha logrado interrumpir eficazmente en varios momentos de la cadena causal los factores patogénicos, por lo que la acción durante las fases de inicio de la enfermedad, constituye nuestra mejor arma

contra la caries , ya que se actúa antes de que ésta de lugar a lesiones irreversibles. De entre estas causas, hemos de destacar las siguientes:

- El incremento del uso del flúor en todas sus formas (abastecimiento de aguas públicas, dentífricos, aplicaciones tópicas profesionales o individuales, aportaciones sistémicas...).
- La modificación de determinados hábitos alimenticios de marcado efecto cariogénico.
- La mayor sensibilidad de la población sobre salud bucodental.
- El aumento de la cultura preventiva del colectivo profesional.
- La instauración por parte de la sanidad pública de programas preventivos y restauradores en la población escolar, que han conducido a una mayor accesibilidad de los individuos a estos servicios. (1)

II.MARCO TEÓRICO.

2.1. CARIES DENTAL.

2.1.1. Definición.

Es una enfermedad infecciosa crónica transmisible que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por la acción de los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes. La lesión de caries es un proceso de *desmineralización* cuya progresión llega a la formación de una cavidad irreversible. Registramos caries cuando una lesión en un punto o fisura o una superficie lisa presenta reblandecimiento del suelo o las paredes o socavamiento del esmalte. (2)

Según la OMS, no se diagnosticarán como caries:

- Manchas blanquecinas y/o color tiza.
- Puntos rugosos o cambios de color.
- Hoyos o fisuras presentes en el esmalte que fijan el explorador, pero no se puede apreciar en el fondo una superficie blanda, esmalte parcialmente destruido o ablandamiento de las paredes.
- Áreas de esmalte excavado, zonas oscuras, brillantes y duras en un diente que muestra signos de moderada a severa fluorosis. (3)

La caries es una enfermedad multifactorial y polimicrobiana. (4)

2.1.2. Etiopatogenia.

Es el estudio de los factores causales que provocan el estado patológico. Un esquema clásico, vigente en la actualidad para explicar como se instaura la enfermedad, es la trilogía etiológica de Keyes. Según ésta, para que se desarrolle la enfermedad son necesarios tres factores mantenidos en el tiempo: un huésped susceptible, una microbiota cariógena localizada en la placa bacteriana y un sustrato adecuado, suministrado por la dieta. (5)

La placa dental es una película acelular constituida por glucoproteínas de origen salival y bacterias, adherida a la superficie de los dientes, responsable del desarrollo de ciertas enfermedades orales específicas como son la caries y la enfermedad periodontal. Es una masa blanda tenaz y adherente de colonias bacterianas rodeadas por materiales extracelulares de origen bacteriano y salival, que se coleccionan sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales cuando no se practican métodos de higiene adecuados. (6)

A continuación describiremos más detenidamente los factores que influyen en la aparición de la caries:

A. Microflora.

Aunque la caries dental es de etiología polimicrobiana, determinados microorganismos, primordialmente compuestos por estreptococos del grupo *mutans*, *lactobacillus* y *actinomyces*, cobran un especial protagonismo. (3)

- El grupo de los *estreptococos mutans* está formado por bacterias de siete especies diferentes entre las que destacan *S. mutans* y *S. sobrinus* que son las que más frecuentemente se aíslan en el hombre. El poder cariogénico de los *estreptococos* está muy ligado a la sacarosa, ya que tienen la capacidad de utilizarla mucho más que cualquier otro microorganismo de la cavidad oral. (4)

- De los *lactobacillus*, hoy día se sabe que tienen poca afinidad por la superficie del diente, por lo que no se les puede implicar en el inicio de la caries dental en superficies lisas. Están muy relacionados con la caries de dentina. (7)
- Los *actinomyces*, sobre todo el *viscosus*, predomina en la capa que cubre las lesiones de la superficie de la raíz en dientes humanos. (4)

B. Sustrato (dieta).

Una dieta rica en azúcares va a favorecer el sustrato del que se abastecen los microorganismos de la placa, ya que presentan bajo peso molecular y la atraviesan con facilidad, localizándose en las zonas más profundas y condicionando la producción de ácidos. Aunque la sacarosa es el elemento más cariogénico, no debemos de olvidar que también lo son pero en menor grado, la maltosa, fructosa y sobre todo la lactosa. En relación con dieta y caries se encuentra (4,6) :

- Un alto contenido de hidratos de carbono fermentables rápidos (azúcar y harina refinada).
- Disminución de comestibles que promuevan una dieta dura y aumento de la salivación.
- Mayor frecuencia de las comidas.
- Pocos componentes inhibidores o moduladores de la caries en los alimentos refinados.

La mayoría de los azúcares de la dieta y otros carbohidratos fermentables son metabolizados por los microorganismos orales y contribuyen al proceso de la caries de cuatro formas básicas (4,6) :

- La bacteria sintetiza polímeros extracelulares de adhesión bacteriana, los cuales ayudan a la bacteria a adherirse al diente y a las otras bacterias y, en consecuencia a la colonización del diente.
- La bacteria sintetiza polisacáridos de almacenamiento intracelular para uso del metabolismo celular, para cuando el sustrato de la dieta no está directamente disponible para el microorganismo.

- La bacteria sintetiza polisacáridos de almacenamiento extracelular.
 - La bacteria usa carbohidratos en la vía glicolítica, consiguiendo producir ácidos orgánicos.
- (4,6)

C. Huésped.

El diente es el nicho principal de la caries. Su morfología (fisuras profundas), la forma del arco (apiñamiento, malposición dentaria), la estructura y composición del diente (superficie de esmalte sin varillas, esmalte inmaduro), son factores a tener en cuenta, ya que estas circunstancias aumentan la susceptibilidad a la caries. (4,6)

Otro factor importante que puede influir en la aparición de la caries es la saliva. La saliva o fluido bucal es una mezcla de secreciones procedente de las glándulas salivares mayores, menores y exudado gingival. Tiene una composición que influye como elemento protector en la aparición de la caries. Pero la composición de la saliva va a variar dependiendo del flujo, la naturaleza y duración de la estimulación, la composición del plasma y la hora del día.(5)

En la saliva existen amortiguadores salivares que suelen mantener constante el pH, son el bicarbonato, ácido carbónico y fosfato. Existe un pH crítico que es aquel en el cual la saliva está exactamente saturada con relación a la apatita del esmalte. El pH crítico se sitúa entre 5,2-5,5 para la hidroxiapatita y 4,5 para la fluorapatita. Si la bajada de pH supera este límite la saliva está hiposaturada y se inicia la pérdida de mineral en la subsuperficie del esmalte. Las pérdidas crónicas de mineral sumadas a lo largo de semanas y meses llegan a producir una lesión de caries visible que se observa como una mancha blanca. En esta fase la enfermedad puede detenerse sin necesidad de un tratamiento restaurador, favoreciéndose la remineralización de la lesión, aunque no se pueda conseguir una desaparición completa de la mancha blanca. También existen factores antibacterianos de origen glandular como la lisozima, el sistema peroxidasa y las inmunoglobulinas (Ig).(5)

La disminución o falta de saliva se conoce como xerostomía, puede ser *fisiológica*, la cual se produce en las horas de sueño, por lo que son muy importantes las medidas higiénicas antes de dormir, y *patológica*, la que acontece tras irradiación, extirpación, procesos inflamatorios o tumorales de glándulas salivares y con la administración de medicamentos. Pues bien, esta disminución del flujo salival es un factor a tener en cuenta en la etiología de la caries. (5)

D. Tiempo.

A las tres semanas de acción de los ácidos se pueden observar los primeros signos de caries como puede ser un moteado blanco-grisáceo y una acentuación de las periquimáticas, pero el tiempo que una caries incipiente necesita para hacerse una caries con cavidad clínica evidente oscila entre los 18 ± 6 meses. (6)

Cuando se realizan cuatro comidas diarias la desmineralización se produce en dos horas, lo que quiere decir que quedan 22 horas para la remineralización, hecho que puede suceder con las medidas higiénicas adecuadas y los factores amortiguadores de la saliva. Hay que tener en cuenta el factor cariogénico; no es tanto la cantidad de azúcar consumida como la frecuencia. El poder cariogénico del azúcar no depende de la cantidad sino de la frecuencia de la ingesta. Otro aspecto importante es la oportunidad del consumo de azúcar. Se ha reportado en la literatura una asociación significativa entre la aparición de caries y el consumo de alimentos cariogénicos entre las comidas. (6)

E. Edad.

Es el quinto factor en la etiopatogenia de la caries. En la vida de un individuo hay tres ciclos diferentes de homeostasis y de inmunidad. El primer ciclo comprende desde los primeros años hasta los 25 ± 3 , en el que la homeostasis y la inmunidad van aumentando; después existe un ciclo desde los 25 ± 3 hasta los 55 ± 5 años en el que se estabilizan y por último existe un tercer ciclo a partir de los 55 ± 5 años en el que disminuye; es decir, en el hombre existen dos ciclos de

edad en los que es más susceptible a la aparición de caries y un período entre los dos de una cierta estabilidad. Debido a lo expuesto, el factor edad no sólo condicionaría la aparición de caries sino también nuestra actividad terapéutica, ya que en el período de estabilidad podemos tomar una actitud expectante y no agresiva.(4,6)

F. Factores de ingeniería biodental.

Estos Factores de Ingeniería Biodental (FIB) juegan un papel importante en la etiología de la caries radicular, actuando sobre los tres factores primarios de Keyes.(7)

Durante la vida funcional de los dientes, éstos están sometidos a un continuo estrés como consecuencia de procesos fisiológicos y patológicos que favorecerían la aparición de *caries* en cualquier localización pero *en especial a nivel radicular*; Son los FIB los que condicionan este estrés: biomecánicos (carga de columna, fuerza de tracción y de compresión, concentración de estrés), bioquímicos (corrosión de estrés y de fatiga, transporte iónico, saliva-pH, tasa de flujo, capacidad de amortiguación) y bioeléctricos (piezoeléctrico, eléctrico-mecánico, diferencia de potencial entre los materiales implicados, y electrólisis).(7)

En los últimos 100 años el ser humano ha venido buscando la mejor manera de estudiar la enfermedad de la caries y comprender todos los parámetros en los que se encuentra inmersa dicha patología. Actualmente el diagnóstico precoz de una enfermedad ha tomado un papel preponderante en el control de la salud pública mundial, por lo que al ser la caries una enfermedad compleja y con una etiología multifactorial, los profesionales involucrados en el tema se han visto motivados a crear múltiples sistemas que pretenden detectar y evaluar las lesiones cariosas presentes en la dentición humana.

La acción de los FIB condiciona cracks o fisuras de pequeño tamaño difíciles de detectar clínicamente, a no ser que se realice una exploración clínica con iluminación adecuada o con la

utilización de colorantes. Estos pequeños cracks o fisuras permitirían con más facilidad la difusión de los ácidos desmineralizantes procedentes de la placa bacteriana. (6)

2.1.3. Bases histológicas.

La primera novedad, en la superficie dental, relacionada con la caries dentaria es la formación de la placa bacteriana en el esmalte, implicada siempre en el inicio de este proceso. (8)

Bajo esta placa se descubre una zona de descalcificación superficial. Se presenta como una mancha blancuzca de aspecto opaco, denominada “mancha blanca”. La observación histológica en esta fase incipiente, muestra, en la mayoría de los casos, una banda de tejido adamantino formada por la zona terminal de los prismas, de espesor uniforme y bien delimitada con el esmalte sano vecino. (8,9)

Conforme avanza el proceso y abarca capas más profundas del esmalte, la caries de superficies lisas y en particular las de superficies proximales, tienen una característica forma triangular o cónica, de base orientada hacia la superficie y vértice hacia la unión amelodentinal. (9)

Han sido descritas 4 zonas con distintas alteraciones en este cono de caries adamantina. Desde la profundidad del esmalte sano que rodea al vértice del cono de avance hasta la base de dicho cono en la superficie externa del esmalte, estas zonas son: (8,9)

A. Zona translúcida.

Es la zona más profunda. Se caracteriza por presentar una porosidad por desmineralización en los límites de las varillas adamantinas. El hecho de que estos poros se llenen de quinolina es lo que hace a la zona translúcida.

B. Zona oscura.

Esta zona muestra unos poros tan pequeños, que no permiten la incorporación de quinolina, lo que justifica el que se observe oscura al no poder transmitir la luz polarizada. El espesor de esta zona es un indicio del grado de remineralización de la lesión.

C. Cuerpo de la lesión.

Es el área de mayor tamaño de la lesión incipiente del esmalte, correspondiendo a una zona de desmineralización. Existe pérdida de materia inorgánica, incrementándose el contenido de agua libre y materia orgánica, de color gris-ocre. El esmalte aquí ha perdido toda su dureza y la apatita está muy desorganizada. La marcada porosidad de esta zona puede permitir la invasión bacteriana a este nivel, sin que existan signos de invasión superficial.

D. Zona externa superficial de esmalte conservado.

Es una zona hipermineralizada debido al contacto directo con la saliva, a la acción directa de los fluoruros de las pastas dentífricas y los colutorios y al ser una zona de tránsito hacia el exterior de los iones calcio y fosfatos procedentes de la desmineralización de las varillas del cuerpo de la lesión.

Desde el instante inicial en que el tejido adamantino es atacado, la pulpa comienza a defenderse. Por la descalcificación del esmalte, aunque ésta sea mínima, se rompe el equilibrio orgánico: la pulpa está más cerca del exterior y se incrementan, por consiguiente, las sensaciones térmicas y químicas, transmitidas desde la red formada por las terminaciones nerviosas de las fibrillas de Tome, en el límite amelodentinario.

2.1.4. Localización.

La caries dental no afecta a todos los dientes y superficies dentarias por igual. Se desarrolla preferentemente en las zonas donde hay mayores acúmulos de placa y en donde los mecanismos de autolimpieza y de control de placa son menos efectivos. Los dientes más afectados por la caries en dentición permanente son los primeros y segundos molares. (10)

Las caries de superficies proximales le siguen en orden de frecuencia a las de superficies con fosas y fisuras de molares. Se forman en los puntos de contacto o más frecuentemente por debajo de ellos. Otro tipo de lesión cariosa que cada vez se ve con más frecuencia es la caries radicular. Se localiza en la unión amelocementaria, cuando los cuellos dentarios quedan expuestos al medio ambiente oral.(11)

Las caries en superficies libres son las menos frecuentes y cuando aparecen indican un fuerte desafío cariogénico.(10,11)

Finalmente se deben considerar las lesiones recurrentes de caries o caries secundarias, que aparecen en el tejido dentario en contacto con una obturación o corona.(11)

2.1.5. Diagnóstico.

Los métodos tradicionalmente empleados para el diagnóstico de las caries incluyen inspecciones clínicas (visual), el examen táctil por sondaje y por radiografía de aleta mordida. Se ha demostrado que el examen clínico es idóneo para las superficies lisas, pero inadecuado para las superficies proximales y las oclusales. Las imágenes radiográficas, por otro lado, son útiles para la detección de las lesiones del esmalte proximal, así como las lesiones de la dentina oclusal, pero suelen ser inadecuadas para la detección de las caries oclusales limitadas al

esmalte. (12)

De ahí la importancia de diagnosticar dicha enfermedad de manera efectiva y temprana con el fin de prevenir su aparición y controlarla en sus etapas iniciales, antes de que pueda ocasionar algún daño irreversible en la integridad del órgano dental.(12,3)

2.2. MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA CARIES.

2.2.1. Método radiográfico

Las radiografías coroneales son un complemento para el diagnóstico de caries interproximales, no obstante, cuando histológicamente la lesión de caries involucra sólo la mitad del espesor del esmalte, usualmente, no se puede detectar la lesión con la radiografía coronal, debido a que la profundidad de la lesión desde el punto de vista histológico es más avanzada que la apariencia radiográfica. Por lo expuesto, no se recomienda la radiografía coronal para el diagnóstico de las lesiones iniciales que involucren menos de la mitad del espesor del esmalte, pero es una buena alternativa para determinar la progresión de la lesión después de una terapia de remineralización en una etapa de reevaluación. Es importante destacar, que clínicamente podríamos diagnosticar superficies interproximales libres de caries, mientras que histológicamente la lesión ya puede estar presente en numerosas superficies interproximales (lesiones subclínicas). Por este motivo los odontólogos necesitamos hacer énfasis en las prácticas preventivas para evitar el progreso de una lesión no detectable a niveles clínicamente visible. Según lo expuesto, podemos concluir que el examen radiográfico no es un método adecuado para identificar y medir las lesiones de caries iniciales tanto en superficies proximales como en caras oclusales mas es un método de diagnóstico complementario que permite detectar caries interproximales de lesiones más avanzadas así como evaluar la progresión de

una lesión después de tratamiento de remineralización. (8,9)

2.2.2. Método de transiluminación.

Este método está basado en la transmisión de la luz a través del diente, la cual es afectada por los índices de refracción y por el grado de turbidez dentro del medio. Durante muchos años los odontólogos hemos utilizado este método mediante la ayuda del espejo bucal. A través del tiempo se han desarrollado equipos para la transiluminación dentaria y en la actualidad disponemos de algunos de ellos, que permiten realizar el diagnóstico de caries con mayor precisión. (12)

La transiluminación por fibra óptica es un método práctico para el diagnóstico de caries, la luz visible es enviada por una fibra óptica al diente y se propaga desde la fibra a través del tejido dentario hasta la superficie opuesta. El resultado de las imágenes obtenidas de la distribución de la luz se utilizan para el diagnóstico. (12)

El examen visual puede ser subjetivo debido a variables intra e interobservador (el esmalte cariado se observa oscuro y sano transmite la luz), por tal motivo, se han desarrollado equipos que permiten capturar las imágenes, como en el caso de la transiluminación por fibra óptica de imagen digitalizada, donde la iluminación y las imágenes son controlables y reproducibles. Este sistema es comparable a la imagen radiográfica convencional. No obstante, la sensibilidad diagnóstica de la transiluminación por fibra óptica para lesiones que han progresado en la dentina es significativamente inferior que la de la radiografía coronal. (12,13)

El DIFOTI (Digital Imaging Fiber-Optic Trans illumination; Transiluminación de una imagen digital a través de una fibra óptica.) Es el aparato de transiluminación más comúnmente utilizado en la actualidad. Este usa una luz blanca, inofensiva, para transiluminar cada diente e instantáneamente crear una imagen digital de alta resolución en el monitor del ordenador y capturar lo que desee el clínico con un *software* simple y un pedal activador. Utiliza una pieza de mano con puntas desechables para visualización oclusal y lateral, ya sea bucal o lingual, que tiene un espejo que transmite la luz a un dispositivo de la cámara digital en la pieza de mano, la cual lo lleva al monitor. La punta desechable rota 180 grados, y le permite tener un mejor acceso en la cavidad oral. La luz intensa es difundida a través del diente y la caries. Al absorber más luz el tejido sano que el contaminado/descalcificado, este último se manifiesta como un área más oscura en comparación con el tejido sano más translúcido y brillante. (13)

2.2.3. Método de luz fluorescente.

El principio común para este método es la fluorescencia del esmalte y la dentina. Los dientes al iluminarse con luz azul violeta emiten luz verde amarillenta y cuando existe caries, la fluorescencia se pierde. Se han desarrollado técnicas de fotografía ultravioleta capaces de evaluar la formación de lesiones cariosas *in vitro*. No obstante, se observó que la fluorescencia o pérdida de la misma no es suficientemente sensible para detectar lesiones iniciales de caries. Las diferencia en la absorción y reflexión de la luz ultravioleta se debe particularmente a la longitud de onda. Las longitudes de onda corta son mucho más sensibles para la detección de lesiones iniciales.(14)

Cuando ocurre la desmineralización del esmalte durante la formación de caries, los espacios ocupados por el calcio y el fosfato son rellenados por placa y material de película derivado del medio ambiente bucal. Estos materiales depositados contienen sustancias tales como proteínas que absorben fotones en la porción ultravioleta del espectro electromagnético, pero en la lesión inicial los espacios ampliados por la desmineralización son muy pequeños y la

visualización de la lesión en sus estadios iniciales requiere mayor sensibilidad del método. (15)

Podemos concluir que este método se basa en la capacidad de la superficie dentaria de absorber y reflejar la radiación ultravioleta y no en las diferencias en la fluorescencia o pérdida de la misma. Es importante notar que el ojo humano puede detectar diferencias debidas a la fluorescencia, pero no puede diferenciar la absorción y la reflexión de la luz ultravioleta. (14)

Inicialmente se comparó la detección de lesiones bajo luz visible y con luz ultravioleta por observación visual. A pesar de que los resultados indicaban una mayor sensibilidad de la luz ultravioleta para detectar caries, no era suficiente ante el esfuerzo necesario para proteger al examinador y al paciente a largas exposiciones de radiación, ya que era tedioso y los resultados continuaban siendo subjetivos.(15)

Para subsanar este problema se han desarrollado equipos especiales en relación a la selección de la fuente de luz y los filtros. Se utilizan fibras de vidrio o cuarzo para la propagación de la luz ultravioleta. Las imágenes son captadas por una cámara y luego computarizadas, esto permite cuantificar la cantidad de luz emitida y compararla con una referencia de tejido sano de la misma imagen. Los equipos desarrollados traen dispositivos (fibras de vidrio o cuarzo) en forma de anillos para ser usados en superficies lisas y en forma de punta para caras oclusales (fosas y fisuras.) (12,15)

El láser fluorescente es un nuevo método para el diagnóstico de la lesión de caries, basado en la fluorescencia de la estructura dentaria, la cual ocurre cuando el diente se ilumina con un dispositivo que emite una luz verde-azul con una longitud de onda de 488 nm. Esta longitud de onda permite detectar más fácilmente las lesiones iniciales que no podrían ser detectadas con la radiografías coronales. También el láser fluorescente se ha utilizado exitosamente para

cuantificar el grado de remineralización de lesiones incipientes de esmalte en terapias con fluoruros. (12,14)

El DIAGNODENT es un aparato de láser de diodo que apareció en 1998. Esta nueva herramienta fue creada para ayudar a las técnicas convencionales en la detección de caries en fosas y surcos. Opera con baterías, y mide por fluorescencia el sustrato que es atacado por las bacterias. Un láser rojo de diodo en un rango de 655 nm, emite luz de una fibra óptica hacia los surcos y fosas. Los metabolitos de las bacterias causan una fluorescencia, la cual es detectada por el láser. La unidad da un sonido y digitalmente un número (0-99) que indica la cantidad de fluorescencia (desmineralización). Esto ayuda al clínico a decidir cuándo debe hacer prevención, remineralización o abrir quirúrgicamente.(14)

Estudios hechos por *Luissi et al* sugieren que la interpretación de la lectura es como sigue: 0-15 no activa; 16-30 es odontología preventiva y/o operatoria dental dependiendo del riesgo de caries del paciente y del 31-99 requiere operatoria tradicional.(14)

Un estudio hecho por *Shi et al*, concluyó que este aparato, como medio de diagnóstico temprano de caries es superior a las radiografías.(14)

2.2.4. Método de conductancia eléctrica.

Este método se basa en que el esmalte es un pobre conductor eléctrico. A sabiendas de que el tamaño de los poros es muy pequeño en el orden de 1 a 6 nm; pero al producirse la desmineralización del esmalte durante el proceso carioso se origina un incremento del tamaño de los mismos, si a esto le agregamos el relleno de los espacios agrandados con fluídos que contienen minerales e iones de la saliva, da lugar a un cambio en el comportamiento eléctrico

del esmalte. Por esta razón el esmalte cariado tiene una alta conductancia eléctrica comparado con el esmalte sano. La conductancia de la dentina sana es mucho mayor que la del esmalte sano debido a su alto contenido de agua.(16)

Los nuevos equipos de conductancia eléctrica traen incorporado en la punta de prueba un suplemento de aire integral, este flujo de aires es esencial para remover la humedad superficial y prevenir la conducción eléctrica de la superficie dentaria hacia la encía marginal, permitiendo una lectura de conductancia más estable. (16)

2.2.5. Método visual - táctil.

La inspección clínica depende de la evaluación de los cambios en la translucidez del esmalte, es decir, la pérdida del brillo, y el aspecto opaco. También podemos evaluar las pigmentaciones, la localización y la presencia o no de tejido blando o los cambios en la textura del esmalte resultante del grado de desmineralización. Este último se ha señalado como el indicador más válido de caries activa. Se recomienda además, para mejorar la visualización de la lesión el uso de la magnificación. Durante más de 10 años han habido controversias concernientes al uso del explorador en el diagnóstico de caries. Históricamente, el explorador se consideró como una herramienta para el diagnóstico de caries, no obstante, a la luz de los conocimientos actuales en relación a la lesión inicial, una pequeña fuerza ejercida con este instrumento de punta aguda podría provocar un daño al tejido de la zona superficial, que como consecuencia se convierte una mancha blanca en una lesión cavitada. En conclusión el explorador de punta aguda, no debe ser usado para el diagnóstico de lesiones iniciales de superficie lisas y de puntos y fisuras. (17)

En su lugar, podríamos utilizar un explorador de punta redondeada o una sonda periodontal para remover restos alimenticios antes de iniciar el examen clínico y luego, sin realizar ningún

tipo de presión, podemos chequear la textura de la superficie sin penetrarla. (18)

Cabe resaltar que el método visual de detección de caries ha sido siempre el más utilizado, debido a la sencillez de la técnica y a la continua modificación y mejoramiento de esta. La examinación visual hasta inicios del año 2000 había demostrado tener una alta especificidad (proporción de sitios sanos correctamente identificados), pero baja sensibilidad (proporción de sitios cariosos correctamente identificados), así como baja reproducibilidad. Es por esto que en los últimos 10 años se han propuesto ciertos sistemas que promuevan un consenso en la materia, con el fin de unificar criterios para aumentar la sensibilidad y reproducibilidad del sistema visual-táctil. Los principales sistemas que existen hoy en día y han sido objeto de estudio y comparación se mencionan a continuación. (19, 20)

Sistemas que utilizan criterios visual táctil en la actualidad.

- Nyvad's.
- **International Caries Detection and Assessment System. (ICDAS II).** (19)
- Lesion Activity Assessment (LAA).
- Universal Visual Scoring System (UniViSS).

De los sistemas mencionamos describiremos en particular al sistema ICDAS II el cual es el que nos interesa para efectos de este trabajo.

2.3. SISTEMA ICDAS II.

Al hablar de ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) nos referimos al método de detección visual y táctil de lesiones cariosas, que ha venido desarrollándose y tomando importancia desde hace ya algunos años en temas relacionados con investigación epidemiológica y salud pública oral.(19)

Durante el período de 1966 – 2001 se desarrollaron y publicaron 29 sistemas diferentes para detectar la caries. Estos han nacido en distintos países y bajo el nombre de distintos autores. Cada uno posee sus propios criterios para el diagnóstico de las lesiones de caries dental. De estos solo 9 reconocen las etapas iniciales de la enfermedad, y además de las etapas de cavitación; y 11 proveen una descripción explícita de la medición del proceso de la enfermedad o información de cómo excluir dientes sin lesiones de caries de aquellos con lesiones de caries. Según investigaciones y análisis desarrollados hace ya algunos años, los 29 sistemas de detección de caries más importantes hasta inicios del siglo XXI, han demostrado ser ambiguos, no consistentes y con tendencia a no implicar dentro de sus parámetros todos los estados de avance de la enfermedad cariosa. (21)

Entre los meses de abril y agosto del año 2002, tuvo lugar en Loch Lomond, Escocia, el primer *workshop* que pretendía unificar criterios acerca de los distintos sistemas de detección de caries. Durante este Workshop Consensual de los Retos Clínicos de la Caries Internacional (ICW-CCT por sus siglas en inglés), varios odontólogos especialistas en restaurativa, odontopediatras, cariólogos expertos, biólogos, epidemiólogos y profesionales en salud pública, tomaron como punto de partida los estudios realizados con anterioridad por parte de *Kim Ekstrand et al en 1997*, en los cuales se analizaba la relación entre las lesiones cariosas en las superficies oclusales del diente y su extensión a nivel histológico (17).

A este trabajo le integraron las mejores características de los sistemas ya existentes. Basándose en esa información se creó el ICDAS, sistema el cual para ese momento, aún precisaba de futuras revisiones, evaluaciones y validaciones, para que pudiera ser considerado como un sistema reproducible y con sensibilidad meritoria para ser tomado en cuenta en estudios epidemiológicos y de salud pública futuros. (19)

Tres meses después del ICW-CCT, se llevó a cabo la primera reunión del comité coordinador de ICDAS, este se dedicó a estandarizar el nuevo sistema. Los integrantes de ICDAS integraron muchísimos criterios nuevos en la detección de caries. Todas las mejoras y ajustes que se le realizaron a ICDAS serían posteriormente referidos como ICDAS II. . (19)

ICDAS fue diseñado con el fin de detectar seis etapas del proceso carioso, que abarcaran desde los primeros cambios en esmalte causados por su desmineralización hasta la cavitación extensa. Este sistema fue dividido en varias secciones; las que involucraban lesiones cariosas en coronal, las de la superficie radicular, y la caries- asociada - a restauraciones y sellantes (CARS). A sí mismo este comité desarrolló todo un protocolo de evaluación en el que se daba énfasis a la limpieza y secado de la superficie previa evaluación. (22)

2.3.1. ¿Qué quiere decir ICDAS ?

La letra “D” que se encuentra dentro de ICDAS, se refiere a la detección de la caries dental dentro de los parámetros del estadio del proceso carioso, topografía (fosas y fisuras o superficie lisa), anatomía (corona o raíz); y si presenta una restauración o un sellante. La “A” en ICDAS hace referencia a la valoración del proceso carioso por estadio (cavitada o no cavitada) y su actividad (activa o detenida). No obstante la versión actual de ICDAS aún no presenta una valoración determinada para la actividad de la lesión, ya que se precisa desarrollar un método

clínico que permita determinar la actividad de la lesión. Es por esto que este apartado se ha convertido en una de las metas a futuro. Por otro lado los criterios de ICDAS con respecto a la valoración de lesiones cariosas, si bien se han demostrado presentan validez, no han sido probados en estudios epidemiológicos o clínicos, como si lo han hecho para las lesiones a nivel coronal. (20,22)

2.3.2. Criterios para la detección de caries a nivel de la superficie coronal.

En ICDAS la detección de caries dental a nivel de las superficies coronales del diente y su clasificación, son determinados por un proceso formado por dos etapas. La “decisión número 1” se refiere al acto de clasificar como sana, sellada, empastada, con prótesis fija (corona o carilla), o perdida cada superficie del diente. Si la superficie se encuentra intacta o sana, es denominada con el código 0. Una superficie con sellado completo se diferencia de otra parcialmente sellada mediante la asignación de códigos diferentes, esto especialmente porque el riesgo de caries de la que se encuentra parcialmente sellada es considerado mayor; por tanto basándose en el grado de riesgo de caries de la superficie dental, la superficie parcialmente sellada es codificada con el código 1 y la que presente sellado completo como código 2. Si se presenta una restauración que a criterio del examinador presenta un color similar al del diente está será un código 3, mientras que si dicha restauración está realizada con amalgama se denominará como código 4. El código 5 representa a los dientes que presenten coronas de acero inoxidable, o acero cromado. Las prótesis fijas, llámese corona o carilla de porcelana, oro o metal porcelana, pertenecen al grupo denominado código 6, mientras que los códigos 7 y 8 corresponden a los dientes que presentan restauraciones fracturadas y provisionales respectivamente. Además las piezas ausentes se clasifican de cuatro maneras diferentes, diferenciando a las piezas perdidas por caries de las perdidas por otras razones, o no erupcionadas, y categorizando con su propio código a aquellas que no pudieron ser evaluadas por el examinador por razones de difícil acceso, toda pieza inexistente será un código 9, seguido de su respectivo subcódigo de diferenciación que indica su condición específica, los cuales van

del 6 al 9. La tabla 1 presenta la descripción de cada código asignado durante la “decisión número 1”. (21)

La “decisión número dos” corresponde a la clasificación del estado carioso en una escala ordinal. Tomando como referencia las etapas histológicas de avance de la lesión, por tanto se abarca desde los primeros cambios visibles en esmalte hasta la cavitación evidente con estructura dentinal expuesta . Los criterios que corresponden a la descripción de cada código ICDAS, se encuentran resumidos en la tabla 2.

Como ya hemos mencionado con anterioridad las descripciones de cada código ICDAS proporcionan características básicas del avance de la lesión cariosas en sus distintas etapas a nivel histológico, proporcionando una herramienta de educación continua al profesional y un entendimiento teórico-práctico de la enfermedad con ventajas y alcances de mucho valor. (21,22)

Tabla 1. Decisión número 1: clasificación del estado dental según presencia de restauración, sellante o pérdida del diente en el Sistema Internacional para la Detección y Valoración de la Caries (ICDAS).

CÓDIGO	DESCRIPCIÓN		
0	Sin restauración / Sin sellador.		
1	Sellador, parcial. Sellador que no cubre todas las fosas y fisuras de la superficie dental.		
2	Sellador, completo. Sellante que cubre todas las fosas y fisura de la superficie dental.		
3	Restauración con color de diente. Se basa en la opinión del dentista.		
4	Restauración de amalgama.		
5	Corona de acero inoxidable		
6	Corona o carilla en porcelana, oro, o metal porcelana.		
7	Restauración perdida o fracturada		
8	Restauración temporal		
9	Diente inexistente	96	El diente no se puede examinar por de falta de acceso para visualizar la superficie dental.
		97	Perdido por caries.
		98	Perdido por otras razones.
		99	No erupcionado.

Tabla 2. Clasificación del estado carioso en el Sistema Internacional para la Detección y Valoración de la Caries (ICDAS) . 27

CÓDIGOS	DESCRIPCIÓN	
0 Sano	No hay evidencia de caries después de secado prolongado (5 seg.). Superficies con defectos de desarrollo (hipoplasias de esmalte, fluorosis), desgastes dentarios (atriciones, abrasiones, erosiones), tinciones intrínsecas o extrínsecas, deben ser consideradas como sanas.	
1 Primer cambio visual en esmalte.	W	Primer cambio visual en esmalte. Al estar húmedo el diente, no hay evidencia de ningún cambio de color atribuible a actividad de caries, pero después de secar de forma prolongada el diente (5 seg.) una opacidad cariosa o tinción (lesión de mancha blanca o mancha café) se hace visible y no es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. Histológicamente corresponde a desmineralización del esmalte en su mitad externa.
	B	
2 Cambio visual distintivo en esmalte	W	El diente húmedo puede tener una opacidad cariosa (lesión de mancha blanca) y/o una tinción cariosa café, que es más ancha que la fosa o fisura natural y persiste después de secar. No es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. No hay destrucción de estructura. En surcos se extiende hacia las paredes y en superficies lisas abarca 1 mm. del margen gingival y no se observan sombras subyacentes. Histológicamente la profundidad se relaciona con la mitad interna de esmalte y el tercio externo de dentina.
	B	
3 Ruptura localizada de esmalte debido a caries sin dentina ni sombras subyacentes.	En húmedo, el diente tiene una clara opacidad (lesión de mancha blanca) y/o tinción cariosa café, que es más ancha que la fosa o fisura natural. Una vez secado por 5 seg., hay una ruptura localizada de esmalte por caries, a la entrada o dentro de la fosa o fisura, sin dentina expuesta ni sombras subyacentes. Puede usarse sonda de extremo redondeado en caso de duda para confirmar microcavitación, pasándola a través de la superficie dentaria. Histológicamente la profundidad se relaciona con dentina, hasta su tercio medio.	
4 Sombra subyacente desde la dentina con o sin ruptura de esmalte.	Tinción intrínseca de la dentina que se visualiza a través del esmalte aparentemente indemne, que puede o no presentar solución de continuidad (sin exponer dentina) y se percibe como una sombra gris, azul o café. En superficies libres se detecta como una sombra a través de esmalte indemne. Histológicamente se relaciona con dentina en el tercio medio de su espesor.	
5 Cavitación con dentina visible	Cavitación en un esmalte opaco o con tinción, exponiendo dentina subyacente. Involucra menos de la mitad de la superficie dental. Se puede usar sonda para comprobar pérdida de estructura. Histológicamente se relaciona con el tercio interno de dentina.	
6 Cavitación extensa con dentina visible	Cavitación extensa con dentina visible, tanto en profundidad como en extensión. Tanto piso como paredes exponen dentina y la cavitación involucra más de la mitad de la superficie dentaria, pudiendo incluso alcanzar la pulpa. Histológicamente la profundidad abarca el tercio interno de dentina.	

2.3.3. Reproducibilidad y validez.

Desde su creación ICDAS, ha tenido que ser sometido a distintos análisis y pruebas, para comprobar su validez como herramienta de diagnóstico y de estudio epidemiológico. En los últimos 4 años (desde la consolidación de ICDAS II), diversos investigadores han realizado un número importante pero no suficiente de estudios en los que han involucrado este método de detección visual y táctil de la caries dental. (22)

Los primeros pasos de este recorrido fueron dados en durante el primer workshop de ICDAS, en el que 20 cariólogos y epidemiólogos expertos en caries, examinaron individualmente las superficies oclusales de 57 dientes extraídos. Luego de la evaluación, cada participante re-examinó, cada muestra con fotografías de dichos dientes, para definir la etapa de avance de la lesión, y concluir mediante consenso los estados clínicos de la enfermedad. Los dientes fueron seccionados previamente y clasificados por dos examinadores que utilizaron la escala de avance de la lesión de Ricketts. (24)

Estudios similares han sido realizados a través del tiempo, entre ellos se encuentran los estudios elaborados por parte de *KR Ekstrand et al en 2007*, y *Diniz y su equipo en 2009*, en donde los valores Kappa resaltaron como excelentes para el primer equipo de investigadores (Valores-Kappa >0.82 , y) y las asociaciones con respecto a los cortes histológicos fueron memorables en ambos trabajos científicos (correlación del coeficiente de Spearman >0.90). Estos estudios han venido a formar un importante cimiento en lo que a reproducibilidad y validez de ambos sistemas ICDAS (ICDAS- I e ICDAS-II) se refiere.

Vale destacar como *A. Jablonski-Momeni en 2008*, evaluó las apreciaciones de cuatro dentistas previamente instruidos en el sistema ICDAS. Y como según concluyó A. Jablonski-Momeni, este

sistema representa un método diagnóstico reproducible y con validez diagnóstica en cuanto a la presencia y estado de avance de la lesión. (25)

Dado el auge de ICDAS han sido muchos los profesionales en salud interesados en calibrarse bajo este método. Esto ha proporcionado una mejora en la reproducibilidad y validez del sistema. Estudios como los de *Xaus G. et al, en 2010*, han demostrado mediante la calibración de profesionales académicos en cariológia, como los valores Kappa intra e inter examinador con respecto a un “gold standart” debidamente capacitado, puede llegar a alcanzar niveles muy buenos, los cuales evidencian mejoría a lo largo del tiempo. (26)

Siguiendo las recomendaciones de *Ismael et al en 2007*, muchos han valorado la posibilidad de estudiar la validez y reproducibilidad del sistema mediante la calibración planificada, de poblaciones con niveles de experiencia diagnóstica muy distinta con respecto al tiempo y horas de entrenamiento profesional. Es así como *Zandona AG y su equipo de trabajo en año 2009*, concluyeron que no existía diferencia significativa entre los valores Kappa inter e intra – examinador, en los criterios de severidad y actividad según ICDAS. Demostrando que es una herramienta que puede ser aprendida de manera adecuada aunque los examinadores no presenten gran experiencia clínica previa en la detección de la caries, reafirmando su reproducibilidad (20, 27)

También *L. Shoaib et al en 2009*, estudiaron y reafirmaron la validez de ICDAS, al realizar la aplicación de dichos criterios en el análisis de una muestra de dientes temporales. Sus observaciones los llevaron a las mismas conclusiones que realizadas para dientes permanentes por *A. Jablonski-Momeni en 2008*. (25,28)

2.3.4. Utilidades.

ICDAS al ser un sistema creado a partir de conceptos y estudios con un gran bagaje en el campo de la determinación del avance de la lesión cariosa, histológicamente hablando, y al proveer un

método sencillo que abarca una gran gama de detalles específicos de la enfermedad cariosa; ha despertado un sin número de hipótesis, que aún en nuestros días buscan ser respondidas y por supuesto serán desarrolladas.

Estudios recientes elaborados por *Michele B. Diniz en 2010*, han demostrado como el aprendizaje del método por medio del programa informático “e-learning” disponible en la página oficial de internet de ICDAS, ha logrado mejorar las habilidades y criterios diagnósticos de un grupo de estudiantes avanzados de odontología. Esto refleja la cantidad de aplicaciones didácticas que también están incluidas bajo el sello ICDAS. (29)

III. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN.

Las superficies dentales oclusales de los niños, son las superficies más susceptibles a la caries dental, y las menos beneficiadas por los fluoruros. Es por esto, y a que creemos, que la prevención de la caries dental en este universo, pareciera ser un tema infravalorado a nivel de la salud pública internacional y de los sistemas de salud de la seguridad social madrileña, que se eligió como grupo de estudio una población infantil(niños en edades preescolares).(1)

Los programas de salud bucodental destinados a diagnosticar, tratar, y prevenir las enfermedades relacionadas al aparato estomatognático en Madrid, dan inicio a la edad de 5 años, dejando por fuera a las poblaciones con edades entre los 3 y 4 años. En nuestra opinión, la razón primordial que explica tan determinante política es la ausencia de información palpable con respecto al riesgo de caries y la presencia real de la enfermedad en este grupo personas.

En España podemos encontrar los estudios realizados por *Bravo et al, en el 2007*, el cual toma como base estudios del año 2005 en el que se analizan mediante encuesta y revisiones clínicas bajo criterios diagnósticos de la OMS, a poblaciones preescolares de 3 y 4 años, de distintos

lugares de España. En este caso la muestra fue de 1116 niños y niñas que luego de un proceso de análisis de datos demostraron que la prevalencia de la caries dental en este universo era de 17.4% (a los 3 años) y el 26.2% (a los 4 años). (1)

Como este estudio han existido algunos otros pocos realizados a nivel de la unión europea, en países tales como Bulgaria, Noruega, Suecia y Francia. En contraste con los resultados del estudio español del 2007, se encontró que en preescolares de 4 años en Francia el 37.5% de los sujetos presentan caries. Los resultados para la población preescolar en Noruega reflejan una prevalencia de caries del 20% a los 3 años de edad. (30,31)

En otro estudio llevado a cabo en la región de Veneto (Italia), el 13.3% de los preescolares de 3 años y el 19.8% de los de 4 años presentaban caries. En un amplio estudio realizado en Suecia analizando la evaluación de la caries en preescolares de 4 años entre 1967 y el 2002 se comprueba que la prevalencia ha descendido del 87% en 1967 al 46% en el último estudio del 2002. (32,33)

Estos pocos estudios buscan brindar cierta luz en esta incógnita colectiva, mas carecen en nuestra opinión, de criterios reales, ya que los instrumentos utilizados para sus investigaciones podrían no ser los adecuados (criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud). Esto trae consigo, a nuestro criterio, ciertos sesgos a nivel de la determinación de la prevalencia real de la enfermedad cariosa, ya que se considera como diente cariado solo a aquel que se encuentre en un estado de cavitación evidente. (1,34)

Dada esta ausencia de especificidad en un tema tan específico. Se planteó la realización de un estudio que busque evidenciar la importancia o no de crear nuevas modificaciones a los sistemas de salud, y a la vez verifique la utilidad de aplicar nuevos criterios diagnósticos en estos sectores.

En los últimos años se han venido realizando diversos estudios epidemiológicos, similares al que nos hemos planteado elaborar, en los que se utilizan nuevos sistemas de detección de la caries dental como instrumento de trabajo, los cuales presentan criterios más específicos de la evolución de la enfermedad. Tal es el caso del ya descrito Sistema Internacional de Detección y Valoración de la Caries, mejor conocido como ICDAS.

El ICDAS, tiene como ya hemos visto la capacidad intrínseca de vincularse a la salud pública oral de cualquier sistema de salud. Prueba de esto son los distintos aportes que han brindado las observaciones hechas por *Braga y Kühnisch en 2008* , en los que comparan a ICDAS con el sistema de la Organización Mundial de la Salud, y prueban como el tiempo de aplicación y su curva de aprendizaje no poseen diferencias significativas. Y que al comparar los resultados de ambos sistemas queda clara la especificidad de ICDAS en comparación con su referencia, haciendo cada vez más marcada la importancia del primero en estudios de carácter epidemiológico, ya que se acerca más a la realidad y se aleja más de los sesgos que conllevan este tipo de investigaciones. Es importante apuntar que los resultados de ICDAS pueden también ser extrapolados hacia la determinación de los índices CAOD, CAOS, CAOM, y ceod. Esto debido a que los códigos utilizados proporcionan de manera amplia la información necesaria para calcularlos. (35)

En este mismo campo pero de manera aplicada podemos resaltar estudios como los de *Ismail et al en 2007*, en los que se estudiaron los factores de riesgo de caries y la prevalencia de la enfermedad bajo criterios ICDAS, tomando en cuenta las lesiones no cavitadas y las haciéndolas formar parte del espectro de la patología, poniendo en evidencia factores de riesgo antes poco estimados. Tal es el caso de la higiene dental, la cual según el estudio se encontró altamente vinculada a las lesiones cariosas cavitadas, mas no llegó a ser un factor determinante en las lesiones no cavitadas, esto podría sugerir que dependiendo del tipo de lesión, así se podría determinar un factor de riesgo asociado, haciendo más clara y específica la prevalencia de un dicho factor de riesgo para un determinado paciente. En este estudio en particular se encontró

que en un 82,2% del total de la muestra de 9781 pacientes presentaban lesiones cariosas no cavitadas, que en términos de la OMS quedarían excluidas y no reportadas como tales. (20)

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Con lo expuesto anteriormente, podemos vislumbrar la importancia de realizar un estudio piloto sobre la prevalencia de la caries dental y su asociación con los distintos factores de riesgo reportados en la literatura, en un grupo de niños y niñas de edades comprendidas entre los 3 y 4 años, que acudan con cita previa a un centro de salud de la comunidad de Madrid. Esto mediante la aplicación de un cuestionario y una revisión clínica, con el consentimiento previo de los padres o encargados. Utilizando el sistema de diagnóstico ICDAS II.

Lo anterior con el propósito de responder a la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la estado de la caries dental y su relación a distintos factores de riesgo de caries, en un grupo de niños con edades preescolares de un centro de salud de la comunidad de Madrid, determinada mediante los criterios diagnósticos ICDAS II.?

V. HIPÓTESIS.

El sistema visual - táctil ICDAS II es un método de diagnóstico efectivo para valorar los estados iniciales de caries en una población infantil.

VI. OBJETIVOS.

6.1. OBJETIVO GENERAL.

Realizar una descripción del estado de la caries en una población preescolar (3 y 4 años de edad) a nivel de un centro de salud de la Comunidad de Madrid utilizando los criterios diagnósticos ICDAS II.

6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Determinar la prevalencia de las lesiones de caries dental cavitadas.
2. Describir la prevalencia de las lesiones de caries dental no cavitadas.
3. Evidenciar las superficies más afectadas por las lesiones no cavitadas.
4. Exponer los factores de riesgo de caries más importantes que se relacionen con la prevalencia de caries dental y sus distintos grados de severidad.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS.

7.1. MUESTRA.

Se realizará un estudio descriptivo de corte transversal, en 38 niños y niñas con edades entre los 3 y 4 años de edad que asistieron mediante cita previa a la consulta odontológica del centro de salud Dr. Cirajas, de la comunidad de Madrid entre los meses de diciembre del año 2011; y de marzo del 2012. Se seguirán los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

7.1.1. Criterios de inclusión.

- Niños y niñas de edades comprendidas entre los 3 y 4 años inclusive.
- Pacientes sin enfermedades sistémicas asociadas (ASA1)
- Libres de malformaciones del esmalte o dentina generalizadas.
- Consentimiento informado debidamente aprobado bajo firma por los padres o encargados.

7.2. MATERIAL.

Se efectuó una revisión bibliográfica y se realizó una investigación clínica para la realización de este trabajo. La revisión bibliográfica ha consistido en el estudio de los libros publicados sobre el tema, encontrados en la biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. También realizamos una revisión exhaustiva de los diversos artículos científicos publicados en las revistas de mayor difusión dentro de nuestro ámbito desde el año 2000 hasta la actualidad.


Para llevar a cabo la búsqueda de la información bibliográfica, se acudió a los servicios de informática de la biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid para consultar las bases de datos de internet disponibles. De esta manera se conformó un listado de publicaciones sobre el tema que nos facilitó tener una guía básica de los protocolos y resultados de esos estudios.

7.2.1. Ficha y cuestionario.

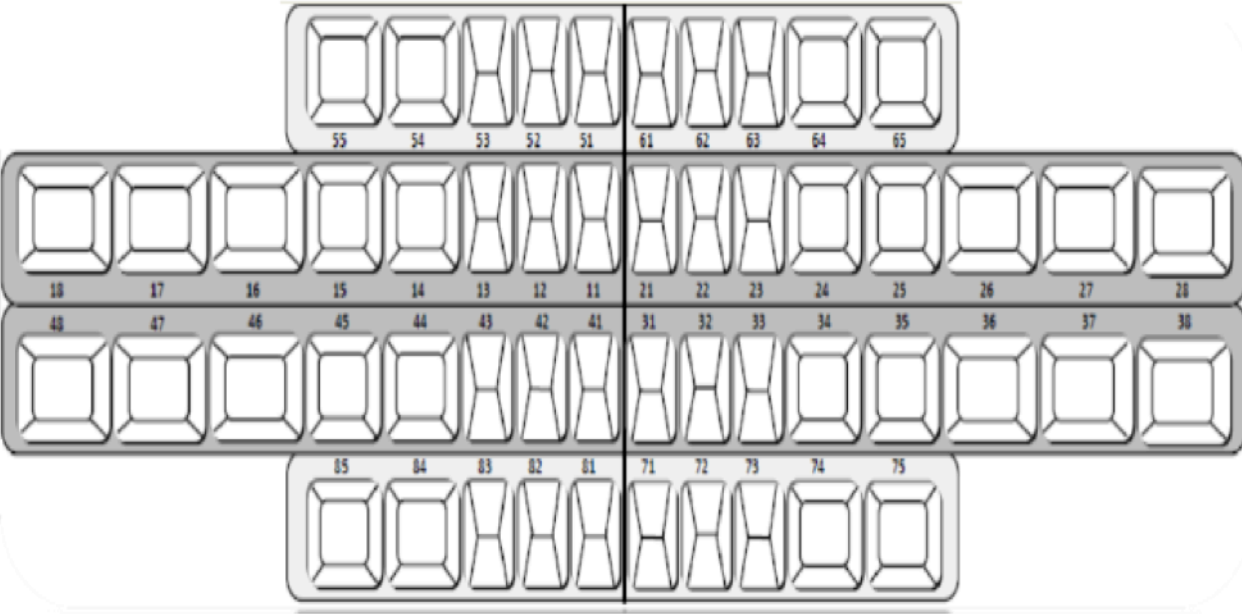
Para los datos del ICDAS II se elaboró una ficha de recolección de datos (Figura 1.) basándonos en las recomendaciones del Comité ICDAS. A dichos sujetos de investigación también se les aplicó una encuesta de tipo pathfinder (Figura 2.) . Este cuestionario fue elaborado siguiendo las recomendaciones de Manau y Cuenca (1991) y a Dominguez (1990) para poder determinar,

el cepillado, la asistencia odontológica, y el número de exposiciones al día ante determinados alimentos con alto poder cariogénico, y nivel de estudios de los padres.

Figura 1. Ficha de recolección de datos.


 ICDAS REGISTRO	Nombre:		CÓDIGO DE RESTAURACIÓN 0 = Sin restauración / Sin sellante 1 = Sellante, parcial. Sellante que no cubre todas las fosas y fisuras de la superficie dental. 2 = Sellante, completo. Sellante que cubre todas las fosas y fisuras de la superficie dental. 3 = Restauración con color de diente. 4 = Restauración de amalgama. 5 = Corona de acero inoxidable 6 = Corona o carilla en porcelana, oro, o metal porcelana. 7 = Restauración perdida o fracturada 8 = Restauración temporal 9 = Ausente	CÓDIGOS DE CARIES 0 = Superficie del diente sana 1 = Primer cambio visual en esmalte. 2 = Cambio visual distintivo en esmalte 3 = Ruptura localizada de esmalte debido a caries sin dentina ni sombras subyacentes. 4 = Sombra subyacente desde a dentina con o sin ruptura de esmalte. 5 = Cavitación con dentina visible 6 = Cavitación extensa con dentina visible
	Apellidos:			
	Edad:	Sexo:		
	Dirección:			
	Dr/Dra:			
Fecha:				

No. de registro:	Num. Total de dientes:
------------------	------------------------



Pablo Montero Zamora. Octubre 2011.

Figura 2. Cuestionario

	Paciente:
	Fecha nacimiento:
	Centro Salud:
	Telf:
Num. Historia	Fecha:

VARIABLE	CÓDIGO				
ESCOLARIDAD	NA	I CICLO	II CICLO	III CICLO	N/R
PADRE	0	1	2	3	4
MADRE	0	1	2	3	4

VARIABLE	CÓDIGO 1				CÓDIGO 2	
	UNA VEZ	DOS VECES	TRES VECES	CUATRO VECES	NOCHE	
					SI	NO
NÚMERO DE CEPILLADOS AL DÍA	0	1	2	3	1	0
DIETA CARIOGÉNICA. NÚM. DE EXPOSICIONES	0	1	2	3	1	0
	SI		NO			
ASISTENCIA ODONTOLÓGICA PREVIA	1		0			

7.3. EXAMINACIÓN.

Consistió en una inspección clínica, en el sillón dental de la consulta, con condiciones estandarizadas de iluminación halógena, profilaxis previa y jeringa triple de aire para realizar el secado superficial de la pieza dental a evaluar. Para la realización de la exploración de la cavidad oral se hizo uso del siguiente instrumental:

- servilletas de papel.
- Cronómetro
- bolsas de desecho.
- guantes desechables.
- mascarillas desechables.
- torundas de algodón.
- bata blanca.
- cadeneta para servilletas.
- fichas de registro ICDAS II (Figura 1)
- cuestionario. (Figura 2)
- lápices y bolígrafos azul y rojo.
- espejos intrabucales del número 5.
- sondas de inspección clínica de la OMS (PCP 11.5B, Hu Friedy, Rockwell, Chicago, IL. 60618-5982, USA).
- pinzas.
- material de limpieza del instrumental:

- líquido desinfectante.
- agua.
- bolsas de esterilización.
- autoclave.

7.4. DISEÑO.

Los pacientes fueron inspeccionados mediante cita previa. Se dividieron en grupos de dos pacientes por día durante dos días a la semana, entre los meses de diciembre del 2011 y marzo del 2012. A los pacientes se les citó a la consulta de manera aleatoria, utilizando para ello una tabla de números aleatorios y una lista previamente establecida.

La inspección fue realizada por el mismo examinador entrenado y calibrado. Los valores del coeficiente Kappa intraexaminador e interexaminador previos al inicio de las inspecciones, fue considerado aceptable ya que se encontraron dentro de un rango de 0.76 y 0.85. El procedimiento se realizó siguiendo los protocolos de ejecución recomendados por el comité internacional de ICDAS. Los datos fueron recolectados por otra persona, en una ficha elaborada para este fin.

Cabe destacar que antes de todo el procedimiento los padres o encargados fueron informados de todas las actividades y se les solicitó que firmaran un consentimiento informado (Figura 3.) sobre el estudio, en el que aprobaban todas las pruebas convenientes, respetando lo estipulado por el comité de ética asignado.

Figura 3. Consentimiento informado

**AUTORIZACIÓN DE LOS PADRES (O TUTORES) PARA LA REVISIÓN Y
CUESTIONARIO SOBRE SALUD ORAL**

Estimado señor o señora:

Solicitamos su autorización para QUE UN ODONTÓLOGO Y/O ESTUDIANTE DEL MÁSTER DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS de la Universidad Complutense de Madrid, pueda revisar la boca de su hijo/a en el Centro de Salud de la Comunidad de Madrid "Doctor Cirajas" y "Canillejas", mediante la utilización de espejos intraorales. Esta revisión de la boca, realizada por el Departamento de Estomatología IV. Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA de la Universidad Complutense de Madrid; tiene como objetivo valorar el estado de salud oral de los niños de 3 y 4 años de edad en este centro de salud.

Los datos recabados en esta encuesta son confidenciales y serán utilizados sólo a efectos estadísticos o de investigación. Sólo se revisará a los niños/as con la autorización y el cuestionario debidamente cumplimentados.

D/D^a

DNI

Padre Madre Tutor/a de:

Nombre y apellidos del niño/niña

Autorizo,

Firma del padre, madre o tutor/a:

Fecha: ____ de ____ del 201__

7.5. ESTADÍSTICA.

Para realizar los análisis estadísticos fue necesario el software SPSS versión 19.0. La muestra se examinó al azar utilizando tablas de números aleatorios.

Los códigos que describen el estado dental y el ICDAS 0 no fueron tomados en cuenta en este estudio. Se analizó la frecuencia con que se presentaba cada código ICDAS para la severidad de la caries. La prevalencia y severidad de la enfermedad fueron calculados basados en una distribución proporcional según su categoría diagnóstica. De esta manera se categorizaron como lesiones cavitadas y/o presentes en dentina (d_{3-6}), lesiones con cavidad evidente (d_{5-6}), lesiones no cavitadas (d_{1-2}), y lesiones cariosas en general (d_{1-6}). Todas estas categorías diagnósticas fueron evaluadas a su vez según la superficie (Fosas y fisuras/ Superficies lisas;).

La normalidad de las distintas variables se calculó mediante el método de Shapiro-Wilk ($n < 40 - 50$ datos). La asociación entre las variables cuantitativas dependientes (d_{1-2} ; d_{3-6} ; d_{5-6} ; d_{1-6}) y las categóricas independientes (factores de riesgo) se buscó aplicando un análisis de correlación bivariada no paramétrico (coeficiente de Spearman). A si mismo se utilizaron los test de Mann-Whitney y exacto de Fisher para determinar la existencia de diferencias significativas entre las variables. El grado de significancia estadística fue $\leq .05$.

Las variables relacionadas como factores de riesgo recogidas a partir de la encuesta se analizaron según se detalla en la tabla 3.

Tabla 3. Factores de riesgo y su respectivo código de medición.

VARIABLE		TIPO	CODIFICACIÓN	
Sexo		Dicotómica	Varón	1
			Mujer	0
Nivel estudios. Padre/Madre		Dicotómica	Ninguna/Primaria/Secundaria	0
			Formación profesional /Universitaria	1
Frecuencia de cepillado		Dicotómica	Una vez o menos	0
			Más de una vez	1
Cepillado por la noche		Dicotómica	Sí	1
			No	0
Exposición a alimentos Cariogénicos al día		Dicotómica	Una vez	0
			Más de una vez	1
Tiempo de exposición a alimentos cariogénicos		Dicotómica	Durante comidas	0
			Entre comidas	1
Visita odontológica previa		Dicotómica	Sí	1
			No	0
Edad		Cuantitativa continua		

VIII. RESULTADOS.

Se examinó a un total de 38 niños/as con una media de edades en años de 4.27 ± 0.08 (rango de 3 a 4.92). La distribución según el género fue de 19 mujeres (50%) y 19 hombres (50%). La prevalencia general de caries fue de 81,58 % (31), con una media específica por superficie de 4.16 ± 0.87 (Tabla 4). Solamente el 18.42 % de los niños examinados, se encontraba libre de caries.

Las lesiones cariosas cavitadas, clasificadas como códigos 5 y 6 (esmalte y dentina) de acuerdo con el ICDAS II, tuvieron una prevalencia de 18.42% y una media de 1.18 ± 0.60 superficies afectadas. Los niños con estos códigos presentaron lesiones cavitadas severas, que requerían de tratamiento de operatoria. Las caries incipientes (no cavitadas) con códigos 1 y 2 en al menos una superficie, presentaron una prevalencia de 71.05% y una media de 2.45 ± 0.43 . Su índice en el estudio fue significativamente mayor ($p=0.000$) que el de las lesiones con

cavidades evidentes. Así mismo la prevalencia conjunta de lesiones cavitadas y/o en dentina representada por los códigos del 3 al 6 fue de 34.21% con una media de 1.71 ± 0.682 .

La prevalencia general de lesiones *no cavitadas en superficies lisas* fue de 63.16% , y de 39.47% para las *superficies oclusales*, evidenciándose que este tipo de lesión es significativamente más frecuente en las primeras localizaciones que en las segundas ($p = 0.0000$). De la muestra de 38 pacientes solamente el 23.68% representado por 9 sujetos presentó lesiones de este tipo en ambas localidades.

Específicamente el código ICDAS II que presentó mayor prevalencia fue el código 2 (84.2%), seguido por el código 1 (31.6%). El código 5 fue el de menor prevalencia (7.9%). En la tabla 4 se hace referencia al estado general de prevalencia y severidad de la caries.

Tabla 4. Estado general de prevalencia y severidad de la caries.

		Prevalencia (%)	Media \pm EEM	Percentiles		
				25	50	75
TOTAL DE LESIONES	$d_{1-6} \geq 1$	81.58%	4.16 ± 0.87	1	2.5	6
LESIONES CAVITADAS	$d_{3-6} \geq 1$	18.42%	1.18 ± 0.60	0	0	0
LESIONES CAVITADAS Y/O EN DENTINA	$d_{3-6} \geq 1$	34.21%	1.71 ± 0.682	0	0	1
LESIONES NO CAVITADAS	$d_{1-2} \geq 1$	71.05%	2.45 ± 0.43	0	1	5
	$d_{1-2L} \geq 1$	55.2%	0.58 ± 0.14	0	1	3
	$d_{1-2OC} \geq 1$	39.47%	1.87 ± 0.37	0	0	1
CÓDIGOS ICDAS II	1	31.6%	0.71 ± 0.23	0	0	1
	2	84.2%	1.74 ± 0.35	0	1	2
	3	10.5%	0.21 ± 0.11	0	0	0
	4	15.8%	0.32 ± 0.14	0	0	0
	5	7.9%	0.16 ± 0.11	0	0	0
	6	16.8%	1.03 ± 0.58	0	0	0

L= superficies lisas; OC= superficies oclusales.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la prevalencia de caries con la edad. No obstante se observó una prevalencia significativamente mayor de lesiones no cavitadas en mujeres que en hombres ($p=0.29$). Así mismo las lesiones incipientes se presentaron más prevalentes en los niños que refirieron consumir alimentos cariogénicos *entre comidas* que durante las comidas ($p=0.16$)

El análisis de correlación bivariada mostró una relación significativa de la frecuencia de caries (d_{1-6}) con el consumo de alimentos con potencial cariogénico *entre las comidas* ($p=0.01$ /Gráfico 2). Esta misma asociación se observó con las lesiones no cavitadas ($p=0.01$ /Gráfico 1). Otros factores relacionados con la aparición de lesiones cariosas no cavitadas fueron el sexo (Gráfico 5), el número de cepillados al día (Gráfico 3), el nivel de estudios del padre y de la madre, y la visita previa al odontólogo (Gráfico 4). Todos con una significancia estadística de $p \leq 0.05$. (Tabla 5)

Tabla 5. Análisis de correlaciones bivariadas

VARIABLE	LESIONES NO CAVITADAS		TOTAL DE LESIONES	
	Coeficiente de correlación	p	Coeficiente de correlación	p
Sexo	-0,51	0.01	-	-
Nº de cepillados	-0,51	0.01	-	-
Nivel de estudios del padre	-0.41	0.05	-	-
Nivel de estudios de la madre	-0.48	0.01	-	-
Visita previa al odontólogo	-0.321	0.05	-	-
Oportunidad de exposición cariogénica	-0,51	0.01	-0.342	0.05

Coeficiente de correlación= Rho de Spearman

Gráfico 1. Prevalencia de lesiones no cavitadas según oportunidad de exposiciones cariosas al día.



Gráfico 2. Prevalencia del total de caries según oportunidad de exposiciones cariosas al día.



Gráfico 3. Prevalencia de lesiones no cavitadas según el número de cepillados al día.

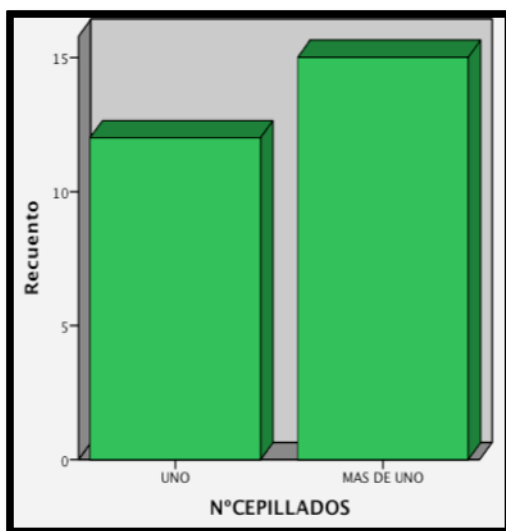


Gráfico 4. Prevalencia de lesiones no cavitadas según el número de cepillados al día.

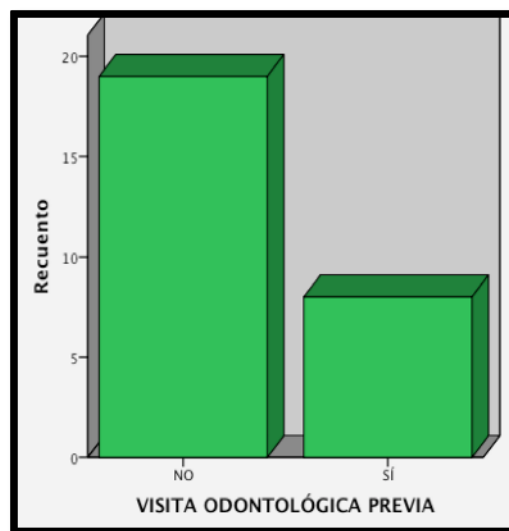
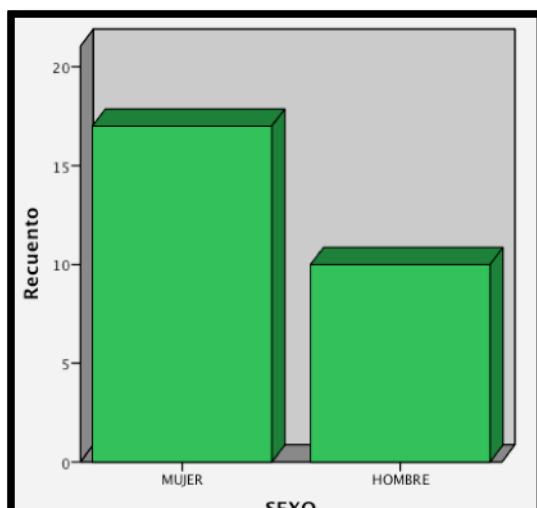


Gráfico 5. Prevalencia de lesiones no cavitadas según el sexo.



IX. DISCUSIÓN.

Los resultados ponen evidencia que la población preescolar estudiada presenta una alta prevalencia de caries de la temprana infancia en todos los niveles de severidad de la enfermedad descritos bajo los términos ICDAS II. Específicamente los niveles que se asocian solo a la ruptura del esmalte (códigos 1 y 2), presentan una diferencia estadísticamente significativa más alta comparados con los otros niveles, los cuales ya presentan una localización en el primer tercio de dentina (códigos del 3 al 6).

En el año 2010 Saldarriaga y colaboradores encontraron luego de examinar a 447 niños y niñas con edades entre los 2.5 a los 4 años, que la prevalencia de caries de esa población, al igual que en este estudio era marcadamente mayor para las lesiones cariosas no cavitadas (73.4%), en comparación con las lesiones cavitadas de forma evidente, correspondientes a los códigos ICDAS 5 y 6 (19.7%). (34)

Los primeros cambios estructurales del esmalte, ligados a la acción corrosiva de los productos del metabolismo bacteriano, son ya considerados en la actualidad el primer signo de presencia de caries dental. Detectar y conocer el comportamiento de esta enfermedad en sus etapas iniciales para cada población, es hoy en día de suma importancia, ya que esto permitiría destinar esfuerzos focalizados en impedir el desarrollo del proceso natural de la patología mediante protocolos de tratamiento interceptivos y preventivos, cuyo fin primordial sería mantener la integridad de la estructura dental y por tanto promover el estado óptimo de salud bucal en general. (1,20,21)

El alto porcentaje de lesiones no cavitadas observado en este estudio, pone en evidencia la elevada probabilidad de progresión de estas lesiones a lesiones con cavidades extensas irreversibles, las cuales comprometen de por vida la integridad estructural del órgano dental.(22)

Es sin duda alguna el tiempo el mejor aliado para el desarrollo de la caries dental, y el monitoreo continuo acompañado de un abordaje temprano, el mejor medio para impedir que las altas prevalencias de lesiones no cavitadas se transformen en altas prevalencias de situaciones cavitadamente irreversibles. (34)

Los datos recolectados dan paso a suponer también que existe una pérdida de información real en cuanto al estado actual de la caries en este tipo de población a nivel de España y Europa en general, ya que los antecedentes de estudios realizados en este colectivo utilizan métodos diagnósticos, que usualmente categorizan como caries aquellos casos con cavidad evidente (códigos 5 y 6), por lo que la prevalencia real de la patología podría verse enmascarada, afectando en las decisiones de salubridad pública. (1,30,31,32)

Bravo et al en 2007 en España, reportaron una prevalencia de caries general de 17.4% en los niños de 3 años y una de 26.2%, en los niños de 4 años. Dado que este estudio no se realizó bajo criterios que incluyeran las lesiones incipientes, las prevalencias reportadas fueron muy probablemente de lesiones con cavidad evidente, dejando de lado al grupo de lesiones que al parecer es el más importante a estas edades por su frecuencia de aparición. (1)

Esto último es corroborado por algunos estudios reportados en la literatura en los cuales la prevalencia de caries aumentó al incluir las lesiones no cavitadas en el examen clínico. En *Canadá* la prevalencia de caries en la temprana infancia (CTI) pasó de ser 57% a un 98% al aumentar los criterios diagnósticos de caries. Así mismo en *Detroit*, se realizó un estudio en niños entre 1 y 5 años, y se observó un aumento en la prevalencia general de caries de un 30% a 44%, evidenciándose la importancia de utilizar los criterios ICDAS II para detectar y valor el estado carioso. (1,36,37)

La alta frecuencia de lesiones no cavitadas reportada en nuestro estudio coincide con los resultados de trabajos previos en los que se concluyó que este tipo de caries (incipiente) aparecían en mayor proporción en poblaciones desarrolladas, por lo que también sería

interesante contrastar con estudios futuros a dos poblaciones supuestamente distintas en cuanto a nivel y desarrollo socioeconómico. (34, 24,38)

Por otro lado también confirmamos los supuestos de que las lesiones incipientes se presentan con mayor frecuencia en superficies lisas, y se encuentran asociadas en gran parte al momento en que se exponen las personas a los alimentos con alto potencial cariogénico, en nuestro caso en particular entre las horas de comida, confirmando la importancia del volumen y tipo de saliva con que se consumen los alimentos. (4,39,40)

El número de cepillados al día, el nivel de estudios de los padres y la visita previa al odontólogo, también se encontraron afines al alto índice de manchas blancas, sugiriéndonos la relevancia de la promoción y educación en salud oral hacia los padres o encargados.

A diferencia del estudio realizado por *Ismail et al* en 2008 en el que la prevalencia de caries se asoció más a los niños que a las niñas, nuestro estudio discrepó y lo asoció de manera significativa al género femenino. (22,41)

Los hábitos alimenticios no demostraron estar relacionados a la prevalencia de caries, al igual que en el estudio de *Saldarriaga et al* en 2010, probablemente esto se debió a la dispersión de los datos recogidos en la encuesta, lo cual se reflejó en los patrones alimenticios tan inconsistentes. (34)

En España los programas preventivos de atención primaria a nivel dental inician a la edad de 5 años, pasando por alto 2 años de importante educación en el cuidado de la salud oral, que podrían disminuir el riesgo y la severidad de esta patología, haciendo caer en el olvido la necesidad de tratamientos dolorosos e invasivos. (1)

X. CONCLUSIONES.

- El sistema ICDAS II es una herramienta útil para realizar el diagnóstico de lesiones cariosas iniciales.
- La prevalencia de lesiones cariosas no cavitadas fue significativamente mayor que la prevalencia de lesiones cariosas con cavidades evidentes.
- Las superficies dentales más afectadas por las lesiones cariosas incipientes, fueron las superficies lisas, en comparación con las superficies oclusales de estos.
- Las lesiones no cavitadas fueron el grado de patología cariosa en el que más se encontraron asociaciones con los distintos factores de riesgo estudiados, siendo el sexo, la oportunidad de exposición a alimentos cariogénicos, la frecuencia de cepillados, el nivel de estudios de los padres y la visita al odontólogo previa, los únicos con significancia estadística encontrada.

XI. RECOMENDACIONES.

- Realizar el estudio con una muestra de al menos 100 pacientes para aumentar así la credibilidad de los resultados a nivel epidemiológico.
- Llevar a cabo una calibración con un experto ICDAS II avalado que permita definir la importancia o no de dicha recomendación propuesta por el comité ICDAS II.

XI. BIBLIOGRAFÍA.

1. Bravo M, Llodra JC, Casals Fco. Javier, Casals E (2007). Encuesta de Salud Oral de Preescolares en España 2007. RCOE 2006;12(3):143-168.
2. Rubio JM, Robledo T, Llodra JC, Simón F, Artazcoz J, González VL, et al. Criterios mínimos de los estudios epidemiológicos de salud dental en escolares. Rev Esp Salud Publica 1997; 71:231-242.
3. Rioboo R. Higiene y prevención en odontología individual y comunitaria. Madrid: Avances; 1994.
4. Baca P, Liébana J, Ferrer CM. Microbiología de la caries dental. In: Bascones A. Tratado de odontología. Tomo I. Madrid: Trigo; 1998. p. 683.
5. Ito T, Maeda T, Senpuku H. Roles of salivary components in Streptococcus mutans colonization in a new animal model using NOD/SCID.e2f1 mice. PLoS ONE. 2012;7(2):e32063.
6. Twetman S, Ekstrand K, Qvist V. Dental caries in an ecological perspective. Ugeskr. Laeg. 2010 Nov. 1;172(44):3026–3029.
7. Cañizares FJ, Peso LJ, Sánchez Quevedo MC, Campos A. Microscopia electrónica de barrido de la lesión cariosa incipiente del esmalte dental. Histol- Med 1987; 3:73-78.
8. Bakhshandeh A, Ekstrand KR, Qvist V. Measurement of histological and radiographic depth and width of occlusal caries lesions: a methodological study. Caries Res. 2011;45(6):547–555.
9. Ricketts DNJ, Ekstrand KR, Kidd EAM, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. Operative Dentistry 2002; 27:231-7.
10. Haikel Y, Frank RM, Voeguel JC. S.E.M. of the human enamel surface layers of incipient carious lesion. Caries-Res 1983; 17:1- 4.
11. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DN, Qvist V Detection and Activity Assessment of Primary Coronal Caries Lesions: A Methodologic Study. Operative Dentistry, 2007; 32(3): 225- 235

12. Gutierrez C. DIFOTI (Digital Fiberoptic Transillumination): Validität In Vitro. Dissertation, LMU München: Faculty of Medicine. *Retrieved on 17th October 2009 from*
<http://edoc.ub.uni-muenchen.de/9650/> 1
13. Peers, A., Hill, F. J., Mitropoulos, C. M., & Holloway, P. J. (1993). Validity and reproducibility of clinical examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiology for the diagnosis of small approximal carious lesions: an in vitro study. *Caries Res*, 27(4), 307-311.
14. Pinheiro I, Medeiros M, Ferreira M, Lima K. Uso de fluorescencia láser (DIAGNOdent®) para diagnóstico in vivo de caries oclusales: un análisis sistemático. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry*. 2008 Jan. 9;1(1):47–53.
15. Attrill DC, Ashley PF. Diagnostics: Occlusal caries detection in primary teeth: a comparison of DIAGNOdent with conventional methods. *Br Dent J*. 2001 Apr. 28;190(8):440–443.
16. McComb D., Tam LE. Diagnosis of Occlusal Caries: Part I. Conventional Methods. *J Can Dent Assoc* 2001; 67(8):454-7.
17. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997; 31:224–31.
18. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DN, Qvist V Detection and Activity Assessment of Primary Coronal Caries Lesions: A Methodologic Study. *Operative Dentistry*, 2007; 32(3): 225- 235
19. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee. Criteria Manual. Workshop held in Baltimore, Maryland; 2005.
20. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35(3):170-178.
21. Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res* 2004; 82:56–66.

22. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Willem JM, Betz J, Lepkowski J. Risk indicators for dental caries using the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 55–68.
23. Mendieta Facetti, Carolina Elizabeth. Association between visual characterization of root caries and histological severity In vitro. Master's thesis, University of Iowa; 2010
24. Ricketts DNJ, Ekstrand KR, Kidd EAM, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. *Operative Dentistry* 2002; 27:231–7.
25. Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Ricketts DNJ, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K. Reproducibility and Accuracy of the ICDAS-II for Detection of Occlusal Caries in vitro. *Caries Research* 2008; 42:79–87.
26. Xaus G, Leighton C, Martin J, Martignon S, Moncada G. Validity and reliability of using the ICDAS system in occlusal caries detection on permanent molars and bicuspid. IN VITRO study. *Revista Dental de Chile* 2010; 101 (1): 26-33.
27. Zandona AG, Al-Shiha S, Eggertsson H, Eckert G. Student versus faculty performance using a new visual criteria for the detection of caries on occlusal surfaces: an in vitro examination with histological validation. *Oper Dent*. 2009; 34(5):598(1)
28. Shoaib L, Deery C, Ricketts DNJ, Nugent ZJ. Validity and Reproducibility of ICDAS II in Primary Teeth. *Caries Res* 2009; 43:442–448.
29. Diniz MB, Monti Lima L, Santos-Pinto L, Eckert GJ Zandoná AG, Loiola Cordeiro RC. Influence of the ICDAS E-Learning Program for Occlusal Caries Detection on Dental Students. *J Dent Educ* 2010; 74(8): 862-868.
30. Droz D, Gueguen R, Bruncher P, Gerhard JL, Roland E. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. *Arch Pediatric* 2006;13:1222 1229.
31. Skeie MS, Espelid I, Skaare AB, Gimmestad A. Caries patterns in an urban preeschool population in Norway. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6:16-22.
32. Ferro R, Besostri A, Meneghetti B. Dental caries experience in preeschool children in Veneto region (Italy). *Community Dent Health* 2006;23:91- 94.

33. Stecksen Blinks C, Stenlund H, Twetman S. Caries distribution in the dentition and significant caries index in Swedish 4 yr old children 1980-2002. *Oral Health Prev Dent* 2006;4: 209- 214.
34. Saldarriaga Cadavid A, Arango Lince CM, Cossio Jaramillo M. Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Braz Oral Res.* 2010; 24(2):211-6.
35. Braga MM, Oliveira LB, Bonini, GAVC, Bönecker M, Mendes FM. Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in Epidemiological Surveys and Comparability with Standard World Health Organization Criteria. *Caries Res* 2009; 43:245–249.
36. Finlayson TL, Siefert K, Ismail AI, Sohn W. Psychosocial factors and early childhood caries among low-income African – American children in Detroit. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007 Dec;35(6):439-48.
37. Diniz MB, Rodrigues JA, Hug I, Cordeiro RCL, Lussi A. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for occlusal caries detection. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009; 37: 399–404.
38. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection Activity Assessment and Diagnosis of Dental Caries Lesions. *Dental Clinics of North America.* 2010 Jul.;54(3):479–493.
39. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee. Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). In: Stookey GK, editor. *Early detection of dental caries: proceedings of the 2005 Indiana conference, Indianapolis: Indiana University; 2007.*
40. Kühnisch J, Berger S, Goddon I, Senkel H, Pitts N, Heinrich-Weltzien R. Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 475–484.
41. Shivakumar KM, Sumanth Prasad, GN Chandú. International Caries Detection and Assessment System: A new paradigm in detection of dental caries. *J Conserv Dent.* 2009; 12(1):10- 16.